Aus dem physioligischen Institut der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. Brömser)

Gibt es Beweise für eine sympathische und parasympathische Innervation der Blutgefäße?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Mezidinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Kurt Koob
aus Freinsheim/Rheinpfalz

München 1938

Buchdruckerei und Verlag Josef Mayer, Augsburg 3

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:

Professor Dr. Brömser

Tag der mündlichen Prüfung:

27. Mai 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554005_0011

Mit den beiden Begriffen „Sympathicus" und „Parasympathicus" beschäftigt sich die wissenschaftliche Forschung schon seit vielen Jahren. Neue anderslautende Worte oder Wortgebilde wurden geprägt, um Klarheit in ein Gebiet zu bringen, das trotz der mannigfachen Untersuchungen und Versuche aber heute immer noch nicht restlose Aufklärung gefunden hat. Als Sammelbegriff wurden die beiden Nervenkomplexe als „vegetatives", als „autonomes" Nervensystem und als Lebensnervensystem bezeichnet und vielleicht hat sich der Name „vegetatives Nervensystem" als der am meisten gebrauchte durchgesetzt.

Was nun in diesem Zusammenhang am meisten interessiert, ist die Frage, ob der dem „Sympathicus" gegenübergestellte „Parasympathicus" eine dem ersteren entgegengesetzte, „antagonistische", Wirkungsweise auslöst und wie weit Behauptungen dieser Art, insbesondere was die Blutgefäße betrifft, zu Recht bestehen. Es hat, wie gesagt, an Versuchen nicht gefehlt, entweder einem „Antagonismus" zum Siege zu verhelfen oder aber dieser Meinung mit Gegenbeweisen entgegenzutreten und die Existenz einer sich entgegengesetzten Wirkungsweise des „Sympathicus" und „Parasympathicus" zum mindesten anzuzweifeln. Welche Ansicht hier nun die richtige ist kann nicht ohne weiteres gesagt werden, dazu ist das vegetative Nervensystem in dieser Richtung noch zu wenig erforscht. Auf jeden Fall ist es falsch zu behaupten, daß „Sympathicus" und „Parasympathicus" „antagonistische" Nerven seien, die auf diese Weise die normale Tätigkeit des autonomen Nervensystems und damit auch die der von den Nerven versorgten Organen gewährleisten sollen; denn dieser Behauptung stehen so viele Einwände entgegen, daß man bei genauem Studium sich nicht mehr dafür einsetzen kann. Nach Schilf gibt es nämlich Organe, von denen entweder nur eine sympathische oder nur eine parasympathische Innervation bekannt ist. Bei diesen Organen schien also die „antagonistische" Innervation zu fehlen. Des Gleichmaßes wegen forderte man nun die doppelte Innervation und wollte sie auch gefunden haben. So werden bekanntlich — um ein Beispiel zu nennen — die Schweißdrüsen nur von sympathischen Nerven versorgt, deren Reizung eine Schweißsekretion hervorruft. Die sympathischen Nerven sind also hier die erregenden Nerven. Obwohl nun bei den Schweißdrüsen keine Veranlassung vorlag, sekretionshemmende Fasern anzunehmen, die also aus „antagonistischen" Gründen parasympathisch sein müßten, wurden solche schweißhemmenden parasympathischen Fasern angeblich gefunden. Versuche, die darauf angestellt wurden, wurden aber nachgeprüft und haben sich nicht bestätigen lassen. „Wir kennen nach wie vor nur die sympathischen Nerven, die die

Schweißdrüsen in erregendem Sinne versorgen." Aus diesem Beispiel geht also klar hervor, daß man von einem Antagonismus im vegetativen Nervensystem nicht so ohne weiteres sprechen kann und daß ohne Zweifel diejenigen den sichereren Weg eingeschlagen haben, die die Ursachen gewisser Lebensvorgänge anderswo suchen und sich nicht auf einen Begriff versteifen, der zwar geprägt, aber noch nicht durch nichts mehr zu korrigierende Beweise erhärtet ist.

Wie weit ist man nun in die Innervationsverhältnisse der Blutgefäße vorgedrungen und gibt es hier eine sympathische und parasympathische, also eine doppelte Innervation? Ebenso wie man im vegetativen Nervensystem im allgemeinen noch wenig Klarheit hat, vermag man auch bei der nervösen Blutgefäßversorgung noch keine endgültigen Resultate vorzulegen. Kurzerhand eine doppelte Innervation anzunehmen auf der Basis, daß eine Wirkung eine Gegenwirkung auslösen müsse, erscheint allein schon deshalb nicht gerechtfertigt, weil die Beweisführung einer solchen Behauptung bis heute noch niemandem gelungen ist, wenngleich auch zugegeben werden muß, daß mannigfache Versuche in dieser Richtung vorliegen. Aber sie sind deshalb schon nicht zu werten, weil der Versuch als solcher schon aus einer Annahme heraus, aber nicht aus einem vollständig geklärten und konkreten Material, unternommen wurde. Diesen Antagonismus im Blutgefäßsystem, bezw. den Anhängern dieser Theorien, stehen deshalb auch eine ganze Menge von Forschern gegenüber, die das Prinzip der nervösen Blutgefäßversorgung in einer anderen Richtung suchen. Schilf zum Beispiel lehnt eine sympathische und parasympathische Innervation der Blutgefäße vollkommen ab. Nach seiner Meinung werden die Blutgefäße nur von einem autonomen Nerven versorgt. Immer wieder werde behauptet, daß die Gefäßerweiterer vagische oder parasympathische Fasern seien, aber ein Beweis hierfür ist bis jetzt noch nicht erbracht worden. „Die Annahme, daß, weil die Gefäßverengerer sympathische Nerven sind, die Gefäßerweiterung durch parasympathische Fasern besorgt werde, ist nicht begründet. Sie geht von der falschen Voraussetzung aus, daß alle autonom innervierten Organe „antagonistisch" vom Sympathicus und Parasympathicus innerviert werden." (Schilf). Man muß Schilf hierin schon Recht geben, wenn er berechtigte Zweifel in die von so vielen vertretene Lehrmeinung setzt. Daß es keine Beweise für eine doppelte sympathische und parasympathische Innervation der Blutgefäße gibt, bezw. daß die bis jetzt angestellten Versuche entweder lückenhaft waren oder von falschen Voraussetzungen ausgingen, dafür sprechen mancherlei Gründe.

Die Morphologie, die hier zuerst genannt sei, läßt bis heute noch keinen Beweis einer doppelten Innervation zu und es ist auch noch nicht gelungen, in der Gefäßwand, weder im Endothel, noch in der Muscularis, noch in den Adventitiazellen eigene parasympathische Fasern zu finden. „Die parasympathischen Fasern sind nicht als präparatorisch isolierbare Nervensträn-

ge festzustellen, sondern sie sind als morphologisch nicht weiter erkennbare Einzelelemente in der Fasermasse des Oculomotorius, Facialis, Glossopharyngaeus, Vagus, Accessorius und einiger sakraler Nervenästchen enthalten. Gerade weil in den erwähnten Nerven die parasympathischen Fasern sich nicht von den übrigen mitverlaufenden spezifischen Nervenelementen mikroskopisch unterscheiden lassen, stellt im Grund der Parasympathicus überhaupt kein Objekt anatomischer Forschung dar." (Stöhr jr.). Wenn gesagt wurde, daß die Unterscheidung zwischen sympathisch und parasympathisch vorläufig ja auf morphologischen Tatsachen, auf der Topographie der Wurzelgebiete dieser Nervengruppen, fundiert sei, so ist diese Behauptung durch keinerlei Beweise irgendwie bestätigt worden und es besteht keine Veranlassung, der Morphologie das Verdienst der Entdeckung des Parasympathicus zukommen zu lassen. Langley und Anderson haben sich eingehend mit dem Verlauf und der Anatomie des Parasympathicus beschäftigt; aber auch sie haben festgestellt, daß, da dieser sich morphologisch nicht weiter von den sympathischen Fasern unterscheidet, mit den Mitteln der Morphologie bemerkenswerte Resultate nicht zu erzielen sind. Wir sehen also, daß vorläufig wenigstens auf morphologischer Grundlage die Beweisführung einer sympathischen und parasympathischen Blutgefäßinnervation nicht gelungen und ein Antagonismus erst recht nicht zu vertreten ist.

Auch die Pharmakologie beschäftigt sich schon lange mit der Lehrmeinung des Antagonismus im vegetativen Nervensystem. Sie hat versucht, hier Klarheit zu schaffen. Man hatte Gifte gefunden, die ganz spezifisch den Sympathicus erregen oder nur den Parasympathicus lähmen sollten. Unberücksichtigt blieb aber dabei, daß die Giftwirkung auch dann noch aufrecht erhalten blieb, wenn der Sympathicus oder der Parasympathicus durchschnitten worden war und sich im Gewebe oder in der Zelle keine Nerven mehr nachweisen ließen. Man glaubte nun annehmen zu müssen, daß irgend etwas in der Zelle nicht degeneriert, was die gleichen Eigenschaften wie die Nerven habe und ebenso wie dieselben reagiere. Aber bis jetzt fehlt dafür der Beweis, denn „Niemand hat bis jetzt bewiesen, daß zum Beispiel Adrenalin auch wirklich auf den sympathischen Nerven oder sein Endorgan einwirke; es ist nur gezeigt worden, daß es im allgemeinen auf Organe einen Einfluß habe, die von sympathischen Nerven versorgt werden. Niemand hat weiter bis jetzt nachgewiesen, daß, wenn an diesen Organen der Sympathicus durchschnitten und degeneriert ist, Adrenalin auf eine Substanz in der Zelle wirke, von der man mit einigem Recht annehmen kann, daß sie mit dem sympathischen Nerven in Verbindung gestanden hat. Aus pharmakologischen Reaktionen suchte man nun nervenphysiologische Schlüsse zu ziehen, mußte aber bald feststellen, daß man mit anatomisch-physiologischen Tatsachen in Konflikt kam. Adrenalin bewirkt eine Blutdrucksteigerung. Nun ist aber bekannt, daß das parasympathisch lähmende Atropin die Adrenalinwirkung nach be-

stimmten Atropindosen umkehrt, damit also statt der Blutdruckerhöhung eine Blutdrucksenkung verursacht. Diese Tatsache sucht man damit zu erklären, daß man annimmt, daß das Atropin auch den Sympathicus lähmt und damit die blutgefäßverengenden Muskeln. Infolge dieser Lähmung kann also das Adrenalin nunmehr nur noch auf die gefäßerweiternden Muskeln wirken. Und tatsächlich erweitern sich die Gefäße unter diesen Umständen." „Wegen dieser gefäßerweiternden Wirkung des Adrenalins müssen also die gefäßerweiternden Nerven (so wie die gefäßverengernden) vom sympathischen Strang kommen. Wegen der gefäßerweiternden Wirkung anderer Gifte (einige chemische Körper, die aus dem Mutterkorn kommen und ihrer Konstitution nach Stoffwechselprodukten nahestehen) wollte man aber wissen, daß die Blutgefäßerweiterung über parasympathische Nerven zustande käme. Ich finde nicht, daß Schlüsse aus pharmakologischen Betrachtungen eindeutig sind. Es ist besser einzugestehen, daß das Problem der gefäßerweiternden Nerven gänzlich ungelöst ist. Mit Sicherheit wissen wir nur, daß fast alle Gefäße mit sympathischen Vasokonstriktoren versorgt werden." Aus all dem eben Gesagten geht also deutlich hervor, wie weit man tatsächlich noch von einem positiven Ergebnis entfernt ist und wie schwer es ist, aufgrund pharmakologischer Untersuchungen den Beweis einer sympathischen und parasympathischen Innervation der Blutgefäße zu erbringen. Es gibt eben keinen! Ein Beispiel möge diese Behauptung noch erhärten: Wenn wir vom Atropin sagten, daß es die erregenden sympathischen Gefäßnerven lähme, so dürfte dies für die Schweißdrüsen, die ja — wie bereits erwähnt — sympathisch innerviert sind, zutreffen. Atropin hemmt nämlich die Schweißsekretion, Pilocarpin dagegen regt diese an. Atropin und Pilocarpin werden aber als parasympathische Gifte angesehen, sie wirken also auf Organe, die parasympathisch innerviert sind. Infolgedessen sagte man, die Schweißdrüsen seien parasympathisch innerviert, obwohl die Schweißdrüsennerven ganz deutlich sympathische Nerven sind. Und hier beginnt nun wieder die Realität der Willkür zu weichen; denn bei den Blutgefäßen ließ man Atropin auf sympathische Nerven wirken, bei den Schweißdrüsen aber zog man aus der Atropinwirkung den Schluß, daß sie parasympatisch innerviert seien.

Man sieht, Untersuchungen überschneiden sich und bringen Wirkung und Gegenwirkung in kein geordnetes System, sondern vielmehr in ein mehr oder weniger großes Durcheinander. Als Zusammenfassung kann wohl gesagt werden, daß bis heute auch die pharmakologische Forschung nicht in der Lage ist, einen durch nichts zu erschütternden Beweis für die doppelte, d.h. sympathische und parasympathische Innervation der Blutgefäße — wie sie vielfach auch hier vertreten ist — zu erbringen.

Auch die Physiologie beschäftigt sich schon lange mit der Frage der nervösen Blutgefäßversorgung und auch hier findet man häufig die Ansicht der doppelten Innervation. Obwohl eine ganze Reihe von Untersuchungen

und Versuchen der verschiedensten Art vorliegen, obwohl man oft geneigt ist, der oder jener Meinung zuzustimmen, muß man doch letzten Endes zugeben, daß eine Beweisführung in dieser Richtung noch nie gelungen ist.

Nach der Meinung Schilfs kann man nicht davon sprechen, daß wir es z.B. bei der Innervation des Herzens mit einer sympathischen und parasympathischen Innervation zu tun haben. „Wenn eine Vagusreizung den Herzschlag verlangsamt und eine Sympathicusreizung die Schlagfrequenz erhöht, so war dadurch ein gewisser Antagonismus gegeben, obwohl anatomisch beide Nerven zum Herzen als einem Muskel verlaufen. Der Nachweis, daß beide Nerven wie z.B. bei der Pupillenmuskulatur zu verschiedenen Muskelgruppen des Herzens hinziehen, war schwer zu erbringen. Tatsächlich wissen wir dies auch heute noch nicht mit Sicherheit. Es kommt hinzu, daß vom Standpunkt des Anatomen aus beide Nerven voneinander verschieden sind. Die sympathischen Fasern gelangen vom Ganglion stellatum zum Herzen, während die parasympathischen im Vagus verlaufen; dieser nimmt aber einen ganz anderen Ursprung als die sympathischen Fasern, die noch dazu im Grenzstrang ein Ganglion durchlaufen. Es mag daher aus physiologischen und anatomischen Gesichtspunkten heraus die Bezeichnung „antagonistische Nerven" — Sympathicus und Parasympathicus — ihre Berechtigung haben, obwohl gerade bei den rhythmisch tätigen Organen, wie z. B. dem Herzen, Verlangsamung oder Beschleunigung der Bewegung dem Sprachgebrauch nach keinen Antagonismus darstellt. Es gibt nun Versuchsresultate, nach denen der Sympathicus mit Bezug auf die Herzbewegung sein eigener Antagonist sein kann. Er ist in der Lage, sowohl herzbeschleunigende als auch herzverlangsamende Impulse zu leiten. Reizung des Nervus depressor cordis verursacht nämlich eine reflektorische über den Vagus verlaufende Erregung, die natürlich eine Herzverlangsamung bewirkt. Durchschneidet man nun den Vagus, so erhält man nach Depressorreizung immer noch eine genügend große Herabsetzung der Schlagfrequenz, die aber dann nicht mehr eintritt, wenn jetzt noch der Sympathicus durchschnitten wird. Für den Fall des Depressorreflexes verlaufen also im Sympathicus herzverlangsamende Impulse. Ein noch besseres Beispiel dafür, daß in einem Nerven sowohl Erregung als Hemmung — so nennt man die beiden „antagonistischen" Nervenerregungsvorgänge — ablaufen können, bietet der Nervus hypogastricus der Katze. Die Reizung dieses sympathischen Nerven verursacht beim nicht graviden Tier eine Erschlaffung des Uterus, beim tragenden Tier aber eine Kontraktion. Hier wird sofort klar, daß es vom Zustand des Organes abhängig ist, wie der an und für sich gleiche Nervenimpuls auf das Organ wirkt." Aus diesen Tatsachen kann man erkennen, wie wenig sicher die Annahme jener ist, die von einer sympathischen und parasympathischen Innervation als feststehender, aber durch nichts bewiesener Tatsache ausgehen. Gleichwohl wird aber auch von den Vertretern der doppelten, antagonistischen Blutgefäßinnerva-

tion die Schwierigkeit über die Beurteilung der Innervationsverhältnisse zugegeben. Gar zu oft begegnet man in Dissertationen über dieses Thema den Worten: „Es wäre wohl denkbar" oder „Es besteht die Annahme" oder aber es wird von vornherein die Unmöglichkeit einer genauen Kenntnis über die Innervation der Blutgefäße zugegeben. W. Glaser bekennt sich zum großen Teil zu der Meinung der doppelten, also sympathischen und parasympathischen, Innervation der Blutgefäße. Allerdings muß aber auch er zugeben, daß eine völlige Klarheit nicht zu erlangen ist. Die Versuchsresultate vermögen eben bis heute keine genauen Aufschlüsse zu geben und deshalb ist es besser zuzugeben, daß die nervöse Blutgefäßversorgung noch vollkommen im Dunkel liegt und daß es Beweise einer doppelten, sympathischen und parasympathischen, Innervation nicht gibt.

Es gibt ja auch noch andere Möglichkeiten der Regulation der Gefäßinnervation. Und zwar gibt es Bestandteile, die sich im Blut gelöst vorfinden und die den Zustand und die Tätigkeit autonom innervierter Organe bestimmen. Es bestehen also im menschlichen Organismus noch weitere Einrichtungen, die auf die vegetativen Funktionen Einfluß haben können. Das beweisen Untersuchungen von Elliot, Gasser und Mack. Durchschneidet man z. B. einem Hund die Herznerven und läßt das Tier dann ersticken, dann tritt eine Beschleunigung des Herzschlages auf, die aber ausbleibt, wenn zuvor die Nebennieren exstirpiert wurden. Der Versuch zeigt also, daß durch das in den Nebennieren gebildete Adrenalin eine Leistungsänderung eines vegetativen Organes herbeigeführt wird. Ähnliche Versuche sind auch an anderen Tieren vorgenommen worden und erlauben die Behauptung, daß neben der nervösen Versorgung auch hormonale Einflüße eine Rolle spielen müssen. Aber auch Stoffe, die bei der Tätigkeit des Organes entstehen, meist Stoffwechselprodukte, sind — speziell auch bei den Blutgefäßen — von Bedeutung. Schilf fand nämlich, daß nach Reizung des Nervus lingualis die Gefäßerweiterung erst nach zehn Sekunden einsetzt. Es liegt hier die Vermutung nahe, daß ein derartig verspäteter Reizerfolg durch Bildung chemischer Stoffe die Gefäßerweiterung bedingt.

Aus diesen letzten Erörterungen sehen wir also, daß es nicht allein die Nerven als solche sein können, die eine Gefäßerweiterung zustande bringen, die also gewissermaßen das Regulationsvermögen besitzen, sondern noch eine Menge anderer Vorgänge und Wirkungen zu berücksichtigen sind. Hier sei auch noch an Langley gedacht, der annimmt, daß den parasympathischen Vasodilatatoren nur im Nervus pelvicus besondere Fasern zur Verfügung ständen und daß außerdem die Gefäßerweiterung lediglich durch eine „antidrome" Erregung in „afferenten" d. h. sensiblen Nerven zustande käme. Also noch eine Möglichkeit einer Erklärung der Vorgänge im Blutgefäß-System.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß bis heute noch keine

sympathische und parasympathische Innervation der Blutgefäße bekannt ist bezw. daß Beweise, um eine solche Meinung zu vertreten, nicht vorhanden sind. Was wir heute einzig und allein positiv wissen, ist die sympathische Innervation der Blutgefäße. Über das „Wie" der Blutgefäßerweiterung werden die Akten wohl noch lange nicht geschlossen sein und vielleicht wird es auch nie gelingen, hinter diese letzten Geheimnisse der Natur zu leuchten.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Dr. Wezler für die Überlassung des Themas und Herrn Professor Dr. Brömser für die Übernahme des Referates meinen Dank auszusprechen.

Literatur-Angabe:

1. **J. N. Langley:** Das autonome Nervensystem. Autorisierte Übersetzung v. Erich Schilf. 1922.
2. **L R. Müller, Erlangen:** Beziehungen des Sympathicus zum Vagus. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch gerichtliche Medizin. Achtzigster Band 1925, Pag. 141 — 156.
3. **L. R. Müller, Erlangen:** Lebensnerven und Lebenstriebe. 1931.
4. **E. Schilf:** Antagonismus und Synergismus im autonomen Nervensystem. Klinische Wochenschrift, 6. Jahrgang, Nr. 5.
5. **E. Schilf:** Das autonome Nervensystem. Klinische Wochenschrift, 6. Jahrgang, Nr. 6.
6. **Ph. Stöhr jr.:** Bemerkungen zur Gefäßinnervation. Zentralblatt für Chirurgie, 61. Jahrgang, Nr. 1.
7. **Ph. Stöhr jr.:** Beiträge zur mikroskopischen Anatomie des vegetativen Nervensystems. 1929.
8. **Ph Stöhr jr.:** Zur Nervenversorgung der Blutgefäße. Deutsche medizinische Wochenschrift, 59. Jahrgang, Nr. 43.

Lebenslauf

Ich, Kurt Koob, wurde am 17. April 1909 als Sohn des Dentisten Jakob Koob und dessen Ehefrau, geb. Weinacht, in Gönnheim (Rheinpfalz) geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Freinsheim trat ich in das sechsklassige Progymnasium in Bad Dürkheim ein und unterzog mich nach anschließendem Besuch der drei Oberklassen des Gymnasiums Neustadt a.d. Haardt im März 1929 der Reifeprüfung daselbst.

Vom 1. Mai 1929 studierte ich an der Universität München Zahnheilkunde, war aber gezwungen, von 1933 bis 1936 das Studium zu unterbrechen. Im Sommersemester 1936 nahm ich dasselbe wieder auf und erwarb am 13. Mai 1938 meine zahnärztliche Approbation.

Kurt Koob